

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

JACQUES RENARD

Né le 18 Septembre 1893 à Paris.

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

ÉTUDE CLINIQUE

sur les

Pneumococcies des Nourrissons

(Travail du Service de Médecine de la Maternité de Paris)

Président : M. MARFAN, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

418

81A



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

JACQUES RENARD

Né le 18 Septembre 1893 à Paris.

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

ÉTUDE CLINIQUE

sur les

Pneumococcies des Nourrissons

(Travail du Service de Médecine de la Maternité de Paris)



Président : M. MARFAN, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS		MM.
Anatomie		NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale		CUNEO.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		WEISS.
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ.
Bactériologie		BESANCON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutiques générales		N.
Pathologie médicale		VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale		GOSSET.
Anatomie pathologique		LETULLE.
Histologie		PRENANT.
Opérations et appareils		DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		CARNOT.
Hygiène		BERNARD.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER.
Clinique médicale		ACHARD.
		WIDAL.
		GILBERT.
		CHAUFFARD.
		MARFAN.
		HUTINEL.
		DUPRÉ.
		JEANSELME.
		P. MARIE.
		TEISSIER.
		DELBET.
		QUENU.
Clinique chirurgicale		LEJARS.
		HARTMANN.
		DE LAPERSONNE.
		LEGUEU.
		BAR.
		COUVELAIRE.
		RIBEMONT-DESSAIGNES.
		J. L. FAURE.
		BROCA.
		A. ROBIN.
		SEBILEAU.
Clinique ophtalmologique		
Clinique des maladies des voies urinaires		
Clinique d'accouchements		
Clinique gynécologique		
Clinique chirurgicale infantile		
Clinique thérapeutique		
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie		

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE.	JEANNIN.	LERI.	RICHAUD.
BRANCA.	JOUSSET ANDRÉ.	LÉPER.	ROUSSY.
CAMUS.	LABBE HENRI.	MOCQUOT.	ROUVIERE.
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVAS-	MULON.	SCHWARTZ, A.
CHAMPY.	TINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
DESMAREST.	LECENE.	OKINCZYC.	TERRIEN.
GOUGEROT.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
GRÉGOIRE.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GUENIOT.	LEQUEUX.	RETERER.	ZIMMERN.
GUILLAIN.	LEREBoullet.	RIBIERRE.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR CHÉRIE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL MICHAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON FAISANS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RÉNON

MONSIEUR LE DOCTEUR BARTH

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUSTE

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES BROUARDEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOBÉCOURT

INTRODUCTION

Le pneumocoque a été d'abord considéré comme le microbe spécifique de la pneumonie franche aiguë : c'est dans l'exsudat pneumonique que Talamon l'isole en 1883 et que Frankel l'étudie. Mais Weichselbaum le trouve bientôt dans le sang des pneumoniques ; puis à partir de 1886 sa présence est signalée dans les complications de la pneumonie. Peu à peu on le rencontre en dehors de la pneumonie lobaire : il devient responsable notamment de certaines broncho-pneumonies, et de certaines péritonites, méningites, pleurésies, arthrites, otites, etc., et l'on sait à l'heure actuelle que si le pneumocoque présente une affinité particulière pour l'appareil respiratoire, son champ d'action ne se limite pas là et l'on connaît l'extrême fréquence des infections pneumococciques qui compliquent les pneumonies et les broncho-pneumonies et des pneumococcies indépendantes d'infections pulmonaires.

Les localisations de l'infection pneumococcique sont donc multiples ; leur forme et leur fréquence varient suivant l'âge considéré.

Si l'on peut rencontrer un grand nombre d'espèces

microbiennes dans les broncho-pneumonies infantiles, si un nombre assez considérable de ces espèces paraît jouer un rôle actif, les microbes pathogènes habituels de ces broncho-pneumonies sont assez restreints et c'est avant tout le pneumocoque et le streptocoque avec le staphylocoque et le bacille de Friedlander qui sont capables, à l'état pur ou associés entre eux, de provoquer ces infections ; le plus souvent les broncho-pneumonies de la 2^e enfance sont dues au streptocoque ou à des associations microbiennes, et sont secondaires à des maladies infectieuses (rougeole, coqueluche, diphtérie, scarlatine). Chez le nourrisson, il n'en est pas de même : la plupart des broncho-pneumonies sont en apparence primitives, succédant généralement, comme nous le verrons, à une infection des voies respiratoires supérieures. Aussi le pneumocoque prend-il une place prépondérante dans la bactériologie des infections respiratoires du premier âge. D'autre part, l'enfant et surtout le nourrisson présentant une réceptivité particulière pour le pneumocoque, ce ne seront pas seulement des broncho-pneumonies que l'on rencontrera, à cet âge mais aussi des formes variées de localisation dont les caractères étiologiques et cliniques sont un peu particuliers.

* * *

Au cours des hivers 1919 et 1920, le pneumocoque fut la cause d'une importante morbidité parmi les

nourrissons hospitalisés dans le service de M. le professeur agrégé Nobécourt à la Maternité, on put mettre en évidence le rôle joué par la contagion dans l'évolution quasi-épidémique de l'infection. Pendant le temps que nous avons passé dans le service, nous avons pu suivre un grand nombre d'affections respiratoires des nourrissons dont le pneumocoque fut démontré être l'agent responsable.

Sur les conseils de notre maître, nous avons étudié les différentes modalités cliniques des affections pneumococciques du 1^{er} âge, en insistant surtout sur les localisations le plus fréquemment rencontrées et en nous reportant aux publications antérieures pour les formes qu'il ne nous a pas été donné d'observer.

Qu'on nous permette d'exprimer ici notre reconnaissance à M. le docteur Nobécourt dont l'enseignement et les conseils nous ont été si précieux pour mener à bien ce modeste travail.

ETIOLOGIE

Deux faits ont, depuis longtemps, retenu l'attention des observateurs : d'une part, la présence fréquente, presque constante du pneumocoque dans la salive et le mucus bucco-pharyngé de l'homme sain, ce microbe y vivant à l'état de saprophyte banal, inoffensif ; d'autre part l'apparition éventuelle de foyers infectieux dus à des pneumocoques virulents, chez des individus qui, jusque-là, étaient porteurs de pneumocoques saprophytes.

Pour expliquer cette éclosion d'infections pneumococciques, deux hypothèses peuvent être envisagées, soit l'exaltation occasionnelle de la virulence du pneumocoque, hôte des personnes saines, c'est-à-dire l'auto-infection ou infection endogène, soit la transmission directe ou indirecte de pneumocoques virulents provenant d'un malade infecté, c'est-à-dire la contagion ou infection exogène. L'étude étiologique des faits observés vient à l'appui, suivant les cas, de l'une ou de l'autre hypothèse.

La démonstration de la présence presque habituelle du pneumocoque dans les voies aériennes de l'homme sain, n'est plus à faire : depuis le jour où Pasteur décri-

vit, dans la salive d'un enfant mort de la rage le « microbe septicémique de la salive » qui fut identifié plus tard par Talamon et Fränkel avec le germe spécifique de la pneumonie, de nombreux auteurs ont montré que l'homme héberge constamment le pneumocoque dans sa bouche ou dans ses fosses nasales voire dans son poumon (Beco). Lorsqu'on observe l'apparition d'une infection pneumococcique chez un individu en bonne santé, lorsque ce cas survient isolément et qu'on ne peut relever la trace d'un contact avec un individu infecté, il semble bien que le pneumocoque, jusque-là inoffensif a acquis une virulence nouvelle, qu'en un mot il est devenu pathogène. Pour expliquer cette exaltation de la virulence, on peut invoquer une diminution de résistance du terrain, certaines conditions d'encombrement, certaines saisons même et M. Netter a insisté sur ces influences extérieures agissant dans des conditions encore mal déterminées. On est autorisé, semble-t-il dans ces cas, à parler d'auto-infection; la pneumonie de l'adulte se présente souvent sous cette forme étiologique.

Dans d'autres circonstances, on peut observer des cas probants de contagion. Pourtant, ce n'est qu'exceptionnellement que la pneumonie revêt un caractère contagieux entraînant l'apparition de petites épidémies; le champ de celles-ci, d'ailleurs, est généralement peu étendu et se limite à une famille, à une salle d'hôpital. Mais quelquefois, on assiste à l'évolution de pneumococcies vraiment épidémiques dans lesquelles la con-

tagion joue manifestement un rôle important : les faits signalés au cours des épidémies de grippe et notamment en 1918 sont bien connus. En décembre 1916, nous avons eu personnellement l'occasion d'assister à l'extension rapide de pneumococcies graves dans un bataillon de tirailleurs malgaches, cantonné en Alsace. Lister (27) a vu, en 1916, dans le Sud-Africain des septicémies pneumococciques épidémiques, chez les indigènes. Chez les nourrissons; Hoffa (20), en Allemagne, a observé en 1909, une épidémie bénigne d'infections rhino-pharyngées et bronchiques, d'abord étiquetées grippe mais dans lesquelles l'examen bactériologique des sécrétions de la gorge et des bronches a montré la présence de pneumocoques virulents. Il est permis de se demander, en étudiant ces faits, s'il ne faut pas faire entrer en ligne de compte certaines conditions prédisposantes communes à tous les individus observés et pouvant expliquer l'allure épidémique de ces pneumococcies : modification du terrain par l'atteinte antérieure de grippe, réceptivité particulière de la race noire, sensibilité des jeunes enfants au pneumocoque, etc. Toujours est-il qu'on ne peut éliminer complètement le rôle de la contagion.

En résumé, les faits observés jusqu'à présent permettent d'attribuer aux infections à pneumocoques primitives deux origines différentes ; l'une endogène, l'autre exogène, et, suivant les cas, il semble que l'un des deux modes d'infection joue un rôle prépondérant sans qu'on puisse à l'aide de la seule observation

clinique, discerner d'une façon précise, la part de l'auto-infection et celle de la contagion.

La bactériologie, d'autre part, jusqu'à ces dernières années, n'apportait guère d'élément utile à la solution du problème. Certaines recherches de laboratoire, le titrage de la virulence du pneumocoque pour l'animal par exemple, peuvent, certes, fournir des renseignements intéressants, si l'on étudie parallèlement les malades et les germes fournis par eux, mais ne permettent pas de distinguer les pneumocoques saprophytes des pneumocoques pathogènes.

Depuis 1915, des auteurs américains (2) (4) se sont attachés à l'étude du pneumocoque et leurs recherches ont permis de préciser quelques points de l'étiologie des pneumococcies : ils ont montré, en effet, qu'il est possible, à l'aide des agglutinations par les sérums spécifiques, de caractériser quatre variétés de pneumocoques I, II, III et IV. Les variétés I, II, et III comprennent presque tous les microbes pathogènes, susceptibles de causer les infections pneumococciques, pneumonies, broncho-pneumonies, otites, etc., tandis que le type IV correspond aux pneumocoques dits saprophytes, ne paraissant jouer aucun rôle pathogène. Des recherches en série effectuées, d'une part sur des individus sains, d'autre part sur des pneumoniques, vérifièrent à différentes reprises l'exactitude de cette classification.

Stilman (54), résumant en 1917 les recherches faites par ses prédécesseurs et par lui-même, donne les conclusions suivantes :

1° Les pneumocoques du type I et du type II sont responsables de la majorité des cas de pneumococcie pulmonaire.

2° Des pneumocoques trouvés dans la bouche d'individus sains c'est le type IV qui prédomine. Le type III est fréquent et des formes atypiques du II sont trouvées occasionnellement.

3° Des personnes saines en contact intime avec des cas de pneumonies peuvent abriter dans leurs sécrétions buccales les pneumocoques des types I et IV, très virulents.

4° Accidentellement, on trouve un porteur de types I et II chez lequel il est impossible de trouver la trace d'un contact avec un malade infecté.

5° Dans la poussière des maisons où des cas de pneumonies dus aux types I et II sont survenus, on peut découvrir des pneumocoques du même type (En 1897, M. Netter avait déjà montré la présence du pneumocoque dans les poussières).

Récemment, à la Maternité, au cours de l'épidémie de pneumococcie dont nous avons parlé, MM. P. Nobécourt, J. Paraf et H. Bonnet (42) étudièrent systématiquement, par la méthode des sérums agglutinants les types de pneumocoques rencontrés chez les mères hospitalisées avec leurs bébés, ainsi que chez les nourrissons de la crèche : les résultats de leurs recherches furent conformes en tous points aux conclusions des auteurs américains. C'est le type II des pneumocoques pathogènes qui fut le plus fréquemment rencontré : il

a été responsable de la plupart des infections pneumococciques observées dans le service.

Par lesensemencements pratiqués en série, il a été possible de constater le rôle prédominant de la contagion dans la dissémination de ces pneumococcies : contagion par contact direct ou indirect avec des individus atteints d'angines, de rhino-pharyngites, de broncho-pneumonies dues au pneumocoque ou avec de simples porteurs de germes.

Certains faits rapportés par MM. P. Nobécourt, J. Paraf et H. Bonnet sont particulièrement démonstratifs. Nous citerons celui-ci : L'arrivée d'un nourrisson porteur de pneumocoques II dans une salle dont aucun occupant n'était porteur de germes pathogènes, est suivie de l'apparition rapide de pneumocoques II dans le rhino-pharynx des nourrissons couchés dans les berceaux voisins, puis de l'éclosion de broncho-pneumonies dues au même type de germe chez quelques-uns de ces nourrissons.

Il est à noter que chez les enfants porteurs de pneumocoques II, parfois indemnes d'affections des voies respiratoires, on a toujours pu retrouver l'origine de ces germes pathogènes dans un contact antérieur avec des individus atteints de pneumococcie, ou porteurs de ces mêmes germes.

Des faits analogues de contagion furent observés chez les adultes mais les nourrissons surtout se sont montrés sensibles au pneumocoque. Bien peu d'entre eux, en effet, échappèrent aux rhino-pharyngites légè-

res ou graves et tous ceux qui furent en contact même indirect avec des infectés, adultes ou nourrissons, cultivèrent des germes pathogènes dans leur rhino-pharynx. De plus c'est principalement chez les nourrissons que les infections pulmonaires et pleurales suivirent l'apparition des pneumocoques II dans le rhino-pharynx.

En même temps, l'étude de la sérosité retirée par ponction pulmonaire pendant l'évolution des broncho-pneumonies, ou prélevée au cours des autopsies, ainsi que l'étude du liquide des épanchements pleuraux permettaient de suivre la propagation descendante de l'infection et de rapporter à la pneumococcie les syndromes infectieux observés.

On est donc autorisé à ranger les infections pneumococciques des nourrissons parmi les maladies contagieuses.

L'influence saisonnière a été manifeste; c'est de novembre à mai que les pneumocoques II ont été fréquents et les infections pneumococciques nombreuses. De juin à novembre, au contraire, les pneumocoques II deviennent rares, on ne trouve que des pneumocoques non pathogènes et les affections du pharynx et des voies respiratoires sont exceptionnelles.

Des conclusions pratiques découlent de ces faits.

Il est nécessaire d'isoler avec soin tout porteur de pneumocoques pathogènes et à plus forte raison, tout malade atteint d'infection à pneumocoques.

La règle de l'isolement individuel s'impose surtout

lorsqu'il s'agit des nourrissons : on devra éviter aux nourrissons sains tout contact avec les adultes infectés ; dans les crèches, l'installation de boxes rendrait les plus grands services pour lutter contre la diffusion de ces pneumococcies meurtrières.

La désinfection soigneuse du rhino-pharynx pratiquée chez tous les porteurs de germes peut, dans certains cas, prévenir l'extension de l'infection alors qu'elle n'est encore que légère et localisée.

Signalons enfin l'intérêt que présente la vaccination anti-pneumococcique dont les heureux résultats ont déjà été signalés par Lister (27) en 1916, en Amérique par Cecil et Austin (7), en 1918 et en France par M. Borel (5) en 1920, mais dont l'application pratique est encore à l'étude.

RHINO-PHARYNGITES. — OTITES

Des infections du rhino-pharynx surviennent fréquemment chez les nourrissons; elles peuvent être banales et relever des germes variés qu'on trouve communément dans le rhino-pharynx ou bien elles constituent une forme de la pneumococcie : le pneumocoque, trouvé d'une façon habituelle dans le mucus nasal et buccal, peut déterminer des rhino-pharyngites; mais avant qu'on ait pu différencier les pneumocoques saprophytes des pneumocoques pathogènes par l'agglutination, il était presque impossible d'attribuer un rôle précis au pneumocoque dans ces infections et d'isoler les rhino-pharyngites pneumococciques des rhino-pharyngites relevant des autres germes. Grâce aux réactions agglutinantes, on peut établir un type clinique de pneumococcie rhino-pharyngée en tenant compte de certains caractères particuliers : constatations de germes pathogènes agglutinables dans l'exsudat, tableau clinique un peu spécial que nous allons préciser, ténacité et contagiosité de l'infection, enfin apparition de complications pulmonaires dues au pneumocoque.

Il est intéressant d'étudier les infections du rhino-

pharynx par le pneumocoque car elles constituent la localisation initiale de ce microbe dans l'organisme et le premier stade de la pneumococcie; il peut arriver, disons-le tout de suite, que la pneumococcie ne dépasse pas ce stade et, dans bien des cas, la pneumococcie du nourrisson se limite à cette forme, bénigne en elle-même et dont une prophylaxie attentive peut prévenir les complications.

La présence de pneumocoques pathogènes dans le rhino-pharynx n'implique pas nécessairement l'existence d'un foyer inflammatoire à ce niveau : on trouve en effet des nourrissons chez qui l'on n'observe pas de réactions inflammatoires de la muqueuse mais qu'on peut considérer comme des porteurs de germes. Au même titre que les nourrissons atteints de rhino-pharyngites, ces porteurs de germes constituent une source de contagion pour leur entourage et sont susceptibles de présenter ultérieurement des foyers pneumococciques graves pulmonaires ou extra-pulmonaires.

Il existe tous les degrés entre le porteur de germes apyrétique, bien portant, et le nourrisson atteint d'une réaction inflammatoire violente, véritable maladie infectieuse par les signes généraux qui l'accompagnent. Ces degrés peuvent s'observer chez le même malade, constituant des stades successifs de l'infection mais ils donnent lieu aussi à des formes cliniques différant par leur évolution et par l'intensité des symptômes.

Les cas de rhino-pharyngites à pneumocoques que nous avons suivis à la Maternité; peuvent être classés dans une des trois formes que nous allons décrire.

Il existe une forme légère dans laquelle tous les symptômes sont atténués; l'écoulement nasal est très minime, simplement séreux, la muqueuse nasale est légèrement enflammée, la respiration nasale est un peu bruyante, la température dépasse rarement 37°5, l'état général est bon; parfois la courbe du poids présente quelques irrégularités, mais tous ces symptômes sont très effacés, ils pourraient passer inaperçus si l'ensemencement du rhino-pharynx ne faisait constater la présence de pneumocoques pathogènes. Nous ne pouvons que répéter pour cette forme légère, ce que nous avons dit à propos des porteurs de germes : elle est importante à connaître à cause de sa contagiosité et de l'apparition possible de complications.

Dans d'autres cas, la rhino-pharyngite se présente sous une forme aiguë; le tableau clinique en est assez dramatique c'est celui d'une véritable maladie infectieuse. Dès le début, la température atteint 39° ou 40°; les symptômes du coryza ne tardent pas à apparaître; quelquefois on les voit précéder l'élévation thermique. La respiration nasale, bruyante, traduit le gonflement de la muqueuse; bientôt un écoulement apparaît; il peut être simplement séreux, incolore, surtout au début, mais lorsque l'infection persiste, il n'est pas rare de le voir devenir muco-purulent. A l'examen des narines on peut voir un exsudat jaune verdâtre qui, en s'écoulant au dehors, se dessèche en formant des croûtes; lorsqu'il y a des ulcérations de la pituitaire, quelques stries de sang sont mêlées au liquide purulent. Cet écoulement provoque un érythème de la lèvre

supérieure et des ailes du nez, parfois des fissures superficielles.

La température, souvent irrégulière avec des oscillations, reste élevée à 39° ou 40°. En même temps l'enfant maigrit et l'état général est souvent très altéré par l'insuffisance de l'alimentation, du sommeil, de la respiration.

En effet, des symptômes fonctionnels importants résultent de l'oblitération du canal nasal; on sait que, chez le nourrisson, il suffit de peu de chose pour que l'imperméabilité devienne absolue.

Normalement le nourrisson respire par le nez; aussi un obstacle siégeant à ce niveau l'oblige à faire effort pour respirer par la bouche. Lorsque l'enfant est au repos, éveillé, la bouche est ouverte, la respiration est bruyante, les ailes du nez battent et parfois on peut noter un peu de tirage inspiratoire sous-costal. La dyspnée peut même être intense et des accès de suffocation peuvent survenir fréquemment.

Si l'enfant est mis au sein, il ne tarde pas à étouffer, il se cyanose et quitte le sein. Les tétées deviennent de ce fait, très pénibles.

Le sommeil est troublé car si le bébé s'endort, il cesse de faire l'effort nécessaire pour respirer par la bouche, la respiration peut devenir insuffisante il étouffe et se réveille brusquement.

Enfin il tousse : la toux est fréquente, parfois quinteuse. Des éternuements surviennent fréquemment et des vomissements, provoqués par la toux, ne sont pas rares.

L'examen de la gorge ne révèle généralement pas grand'chose : chez le nourrisson, c'est le cavum qui s'infecte, la région amygdalo-palatine reste indemne. On peut voir quelquefois la muqueuse pharyngée rouge (Weinberg, 58; d'Espine, 14) et souvent on aperçoit l'écoulement purulent venu des fosses nasales. On a signalé exceptionnellement chez les nourrissons des angines pseudo-membraneuses (Reh, 48) où l'examen bactériologique a montré la présence de pneumocoques et l'absence de bacille de Löffler.

A l'examen du poumon, on ne trouve souvent rien; on peut noter une diminution généralisée du murmure vésiculaire due à l'obstruction nasale et surtout la propagation des bruits naso-pharyngés simulant le souffle d'un foyer pulmonaire. Parfois on entend quelques râles sous-crépitants ou muqueux, fugaces, disséminés ou prédominant au niveau du hile : il s'agit de légère bronchite.

Ces rhino-pharyngites aiguës peuvent évoluer vers la guérison au bout de quelques jours ou se compliquer plus ou moins précocement de broncho-pneumonie.

Enfin, dans un troisième ordre de faits la rhino-pharyngite évolue d'une façon subaiguë. Les signes de coryza sont peu accusés : le nez est enchifrené, la muqueuse est légèrement enflammée, la courbe de température est irrégulière, présente de temps en temps des ascensions entre lesquelles la température se maintient à 37°5 ou 38°. Le bébé maigrit, s'alimente mal, l'état général s'altère. Ce tableau qui simule la tuberculose se

prolonge pendant plusieurs jours, parfois une ou deux semaines; mais la longueur de l'évolution n'immunise pas le nourrisson contre l'infection pneumococcique et ces formes traînantes, prolongées se terminent fréquemment par l'apparition d'une broncho-pneumonie.

. * .

Une complication fréquente qui survient au cours de l'évolution de la rhino-pharyngite, est l'apparition d'une otite.

Elle est accompagnée par une élévation de la température un peu plus marquée, par de l'agitation, des cris fréquents. Ces phénomènes cessent en général lorsque la membrane tympanique se perce et que le pus de l'otite se fait jour au dehors. Avant l'apparition de l'écoulement il est fréquent d'observer des symptômes méningés assez bruyants qui doivent toujours faire soupçonner la possibilité d'une otite et qui disparaissent également quand le pus apparaît dans le conduit auditif externe. Si les phénomènes méningés apparaissent sans qu'il y ait rétention de pus, il faut songer à la propagation de l'infection aux méninges crâniennes.

Le pus, souvent abondant, de couleur jaune, parfois sanguinolent, provoque une infection en surface des téguments voisins. Il contient du pneumocoque souvent associé à d'autres germes, en particulier, au streptocoque.

Il n'est pas rare d'assister à l'évolution d'une otite du côté opposé, apparaissant soit en même temps que la première, soit peu de temps après le premier écoulement.

Dans la généralité des cas, l'otite évolue sans propagation méningée : le pronostic est bénin et la cicatrisation se fait au bout d'un temps plus ou moins long. L'évolution de l'otite est liée étroitement à celle de la rhino-pharyngite, en raison de la communication intime qui existe entre le rhino-pharynx et l'oreille moyenne.

BRONCHO-PNEUMONIES. - PNEUMOCOCCÉMIE

Il n'est pas dans notre intention de reprendre la discussion relative à la fréquence de la pneumonie chez le nourrisson. Des observations ont été publiées (thèse de Lorne (28) attestant l'existence de la pneumonie lobaire franche chez l'enfant au-dessous d'un an et l'on a séparé de la broncho-pneumonie des cas dont la forme anatomique et les particularités cliniques répondent à la pneumonie de l'adulte. Cependant ces cas sont assez rares pour que certains auteurs aient pu affirmer que la pneumonie manque dans la première enfance. M. Marfan (30) dit à propos d'un cas de pneumonie franche chez un enfant de 13 mois : « Avant cet âge, toutes les fois que j'ai posé le diagnostic de pneumonie lobaire, l'évolution ultérieure ou l'autopsie ont démontré que ce diagnostic était erroné et qu'il s'agissait d'une pneumonie lobulaire, c'est-à-dire d'une broncho-pneumonie. J'en conclus que porter le diagnostic de pneumonie avant un an, c'est à peu près sûrement faire une erreur de diagnostic car il s'agit presque toujours de broncho-pneumonie. »

Cependant le pneumocoque tient une place prépon-

dérante dans la bactériologie des affections pulmonaires du nourrisson et si le type de pneumonie lobaire franche est exceptionnellement rencontré pendant la première année, les broncho-pneumonies, qui sont la forme habituelle des infections pulmonaires observées à cet âge, relèvent la plupart du pneumocoque.

Existe-t-il une forme clinique d'après le microbe ? Telle est la question qu'il est intéressant de résoudre : les recherches faites dans ce sens montrèrent, ainsi que nous l'avons déjà dit, que le streptocoque et les associations microbiennes se rencontraient dans les broncho-pneumonies secondaires aux maladies infectieuses. En ce qui concerne le pneumocoque, Mosny en 1891 (34) attirait l'attention sur la forme pseudo-lobaire en montrant qu'elle est due au pneumocoque et qu'elle constitue une sorte de pneumonie franche spéciale au premier âge (les observations publiées par Mosny concernent des enfants de 6 mois 1/2, 7 mois et 11 mois). Depuis Mosny, tous les auteurs (8,21) ont noté qu'à la broncho-pneumonie secondaire des maladies infectieuses s'opposait une forme d'allure clinique toute différente, due au pneumocoque, et s'observant surtout chez l'enfant âgé de moins d'un an : le début en est assez bruyant, elle survient d'une façon primitive et son évolution se rapproche de celle de la pneumonie de l'adulte. L'interprétation de ces cas peut être des plus délicates et c'est à leur propos qu'on a pu discuter longtemps sur la fréquence et même l'existence de la pneumonie franche chez le nourrisson.

Nous pensons, après avoir étudié les observations de 35 broncho-pneumonies de nourrissons recueillies dans le service de médecine de la Maternité, qu'il est permis d'isoler une forme due au pneumocoque. Cette forme, bien qu'elle soit sujette à des variations d'un sujet à l'autre, présente néanmoins quelques caractères assez fixes qui permettent de soupçonner le pneumocoque par la seule constatation des symptômes cliniques.

Dans le plus grand nombre des cas (25 fois sur 35) c'est à la suite d'une rhino-pharyngite, parfois accompagnée des symptômes d'une bronchite légère que survient la broncho-pneumonie : il s'agit là manifestement d'une propagation descendante du processus inflammatoire. Mais nous avons vu qu'il existe plusieurs degrés de l'infection du rhino-pharynx. Dans les cas où le catarrhe infectieux du rhino-pharynx présente une forme aiguë avec température élevée et tableau clinique impressionnant, c'est l'auscultation pratiquée quotidiennement qui permet de constater l'apparition des foyers broncho-pneumoniques. Mais lorsque le coryza à pneumocoques est léger, que les symptômes infectieux ne consistent qu'en amaigrissement, petite réaction fébrile à 37°5 ou 38° sans modifications appréciables de l'état général, le début de la broncho-pneumonie ne passe pas inaperçu : il est en effet presque toujours rapide et attire tout de suite l'attention sur l'appareil respiratoire. Enfin la broncho-pneumonie termine parfois l'évolution de ces rhino-pharyngites

subaiguës, trainantes, cachectisantes dont nous avons parlé : ici, aussi, l'atteinte du poumon se traduit par l'apparition de symptômes bruyants.

Dans une de nos observations (obs. III), le début de la broncho-pneumonie a été précédé par l'évolution d'un purpura infectieux généralisé avec forte température. Ce purpura dura 8 jours. Il était accompagné d'un coryza à pneumocoques et était en voie de disparition lorsqu'apparut la broncho-pneumonie.

Enfin, dans 5 des cas que nous avons observés, c'est en bonne santé, sans aucun prodrome même léger que débute la broncho-pneumonie éclatant, à la manière de la pneumonie « comme un coup de foudre dans un ciel sans nuages. »

Nous avons noté au début de l'affection dans la moitié des cas, l'apparition de vomissements. Tantôt ces vomissements sont peu nombreux, tantôt ils se répètent à chaque prise de lait : aux vomissements purement alimentaires peuvent s'ajouter des vomissements bilieux. Le vomissement paraît correspondre au frisson de l'adulte : le frisson est exceptionnel dans les premiers mois de la vie ; dans une seule de nos observations (obs. VII), le début a été marqué par un frisson prolongé.

Deux symptômes dominent la scène : l'élévation de température et la dyspnée.

Si le début de la broncho-pneumonie a été précédé par une phase de rhino-pharyngite fébrile, on voit la température, qui montait progressivement depuis

deux ou trois jours, atteindre 39°,5 ou 40°. Mais souvent la montée du thermomètre est brusque et atteint d'emblée 40°.

En même temps, la respiration devient superficielle, haletante et s'accélère progressivement. L'enfant refuse de têter. Les téguments prennent une pâleur cireuse.

Cet ensemble symptomatique attire l'attention vers l'appareil respiratoire et souvent le diagnostic de broncho-pneumonie peut être posé à la seule constatation de ces signes fonctionnels.

Dès le premier jour, les symptômes atteignent leur maximum d'intensité.

Le facies est généralement altéré, le visage est pâle d'une pâleur spéciale qui tend vers la cyanose. Lorsque la gêne respiratoire est intense, les lèvres, le nez, les oreilles se refroidissent et se cyanosent, les ailes du nez battent à chaque inspiration, le regard est éteint comme voilé.

L'examen du thorax fait apprécier le degré de la dyspnée. Le nombre des mouvements respiratoires est parfois très augmenté. Il peut aller jusqu'à 80, 96, par minute. Mais la respiration perd en profondeur ce qu'elle gagne en fréquence : les inspirations sont courtes, superficielles, haletantes, saccadées. On peut quelquefois noter des périodes d'apnée de 20 à 30 secondes suivies de la reprise intense de la respiration. Cette suspension momentanée des mouvements respiratoires aurait une fâcheuse signification pour Rilliet et Barthez. Parfois, malgré des lésions de broncho-

pneumonies constatées la polypnée n'est pas aussi accusée et la gêne respiratoire se traduit surtout par le tirage.

Le tirage qui accompagne généralement la dyspnée, est d'autant plus intense que les lésions pulmonaires sont plus étendues; on observe une dépression inspiratoire de la paroi : à la base du cou dans la région sus-claviculaire, mais surtout au creux épigastrique.

La toux existe fréquemment; elle est surtout en rapport semble-t-il, avec les lésions inflammatoires du rhinopharynx : elle est souvent quinteuse et prend parfois le caractère moniliforme indiqué par M. Weill; pendant plusieurs minutes chaque expiration est remplacée par de petites secousses de toux d'une façon régulière et monotone, nous avons pu en observer un exemple des plus nets.

Il ne peut être question de crachats puisque l'enfant déglutit le produit de l'expectoration, un lavage d'estomac, pratiqué une ou deux fois par jour, ramène des mucosités abondantes et facilite souvent l'alimentation.

La peau est souvent sèche, brûlante, parfois au contraire des sueurs abondantes baignent toute la surface des téguments.

On note un affaissement général du système musculaire souvent le bébé n'a pas la force de téter, il réagit paresseusement aux excitations extérieures et son cri devient faible, enrôué.

Dans certains cas, on observe des convulsions ou des

crises d'agitation entre lesquelles l'enfant retombe dans la somnolence. On peut même parfois observer au cours de la broncho-pneumonie, un syndrome méningé constituant une véritable complication.

Le sommeil est agité, entrecoupé de réveils brusques.

A ces signes s'ajoutent une diarrhée parfois fétide ou au contraire une légère constipation.

Il peut arriver que l'amaigrissement, après avoir fait de rapides progrès dans les premiers jours de la maladie, subisse un temps d'arrêt suivi même d'une légère reprise du poids malgré la persistance des symptômes infectieux. Ce phénomène souvent observé au cours des broncho-pneumonies, a été attribué à une rétention hydrique en relation avec l'imperméabilité passagère du rein aux chlorures.

Tous les symptômes que nous venons d'énumérer n'ont rien de spécial aux broncho-pneumonies pneumococciques. La température est beaucoup plus intéressante à étudier. Elle présente des modifications importantes en rapport avec l'intensité et, pensons-nous, avec la nature de l'infection. On peut observer l'hyperthermie ou l'hypothermie.

En étudiant nos observations, nous voyons, sur 29 broncho-pneumonies fébriles, 20 fois la température présenter une évolution caractéristique, quasi-cyclique. Elle se maintient à un niveau élevé, aux environs de 39° ou 40°, pendant toute la durée de la maladie. Les oscillations sont de faible amplitude et ne dépassent pas en général un degré. On n'observe donc pas dans

la plupart des broncho-pneumonies à pneumocoques les oscillations étendues et irrégulières qui caractérisent la broncho-pneumonie secondaire à une maladie infectieuse et due le plus souvent au streptocoque. Certes l'apparition d'un nouveau foyer broncho-pneumonique se traduit souvent sur la courbe par une ascension brusque, mais dans son ensemble l'allure de la courbe se rapproche plutôt du plateau caractéristique de la pneumonie. La défervescence peut se faire d'une façon variable, tantôt elle est brusque et de 40° la température tombe à 37° en 24 heures; tantôt le retour à la normale se fait en 2 ou 3 jours à la suite de quelques oscillations descendantes. Si l'évolution se fait vers la mort, on peut voir la température monter au-dessus de 40° progressivement mais plus souvent la mort survient dans l'hypothermie accompagnant ou précédant d'un ou de deux jours le collapsus final.

Il peut arriver que la broncho-pneumonie ne s'accompagne d'aucune réaction fébrile ou même qu'elle évolue dans l'hypothermie : nous l'avons vu dans 6 de nos observations : 4 fois, il s'agissait de nourrissons au cours du premier mois, une fois d'un cachectisé par des troubles digestifs, une fois d'un hérédo-spécifique. Mais ces formes apyrétiques ne sont pas habituellement le fait de la pneumoeoccie, car même chez des nourrissons affaiblis par des troubles gastro-intestinaux prolongés ou chez des hérédo-syphilitiques, nous avons vu la broncho-pneumonie s'accompagner d'un cortège symptomatique bruyant et notamment d'une réaction thermique élevée.

L'apparition des signes physiques ne coïncide parfois pas avec le début des signes fonctionnels et des signes généraux : chez un nourrisson dyspnéique, présentant un tirage intense il arrive que l'auscultation ne décèle que quelques râles disséminés. A cette période, la percussion pratiquée systématiquement peut quelquefois révéler la présence d'une zone de submatité limitée ou simplement une zone de tonalité plus élevée, dans une région du poumon où l'auscultation est encore négative : c'est seulement plus tard que les râles et le souffle apparaissent tout à coup.

Cependant, il n'est pas exceptionnel de trouver à l'auscultation dès l'ascension thermique du début, les signes révélateurs d'un foyer broncho-pneumonique.

Il est difficile de faire une étude d'ensemble des signes physiques de la broncho-pneumonie car ils présentent une extrême variabilité d'un cas à l'autre. Cependant l'infection par le pneumocoque semble imprimer aux foyers pulmonaires un certain nombre de caractères particuliers qu'on retrouve dans la plupart des cas observés et qui, à ce titre, sont intéressants à noter.

C'est d'abord le nombre peu élevé des foyers : en étudiant les observations recueillies à la Maternité, on peut relever dans 1/4 des cas, l'existence d'un foyer unique; dans les autres cas on note deux foyers (un à droite un à gauche le plus souvent), deux fois seulement les foyers étaient multiples et occupaient les deux poumons.

Ces foyers sont denses et généralement bien limités : ils sont pourtant assez étendus, occupant souvent tout un lobe, et les autopsies, quand elles ont pu être pratiquées ont montré presque constamment la confluence des lésions broncho-pneumoniques tendant à réaliser et réalisant souvent la forme pseudo-lobaire.

Enfin ces foyers présentent une fixité remarquable, chacun d'eux évolue pour son propre compte et reste perceptible à l'auscultation pendant 4 à 5 jours, au maximum 7 jours, rarement plus.

Les signes qui permettent de déterminer l'existence d'un de ces foyers sont assez variables.

Dans les cas typiques, on trouve une zone de matité parfaitement appréciable au niveau de laquelle on peut entendre un souffle à caractère nettement tubaire accompagné souvent de râles sous-crépitaux très fins et très secs : ceux-ci précèdent parfois l'apparition du souffle et persistent presque toujours lorsque le souffle devient perceptible.

Mais bien souvent les signes dits de foyer sont très réduits malgré l'intensité des signes généraux ; ces faits pourraient être rapprochés de la « pneumonie rudimentaire » sur laquelle ont insisté M. d'Espine et ses élèves (15,55). Tantôt c'est une zone de submatité où la respiration est simplement soufflante, tantôt c'est une région limitée où de fins sous-crépitaux éclatent en bouffée, tantôt les signes d'auscultation varient d'un moment à l'autre suivant l'intensité des mouvements respiratoires. Il est à noter cependant que le souffle

plus ou moins franchement tubaire est le signe le plus constant : il est d'autant plus net que le foyer est plus étendu et plus proche de la paroi.

Il est cependant très difficile dans certains cas d'affirmer la présence d'un foyer ou d'en trouver la localisation : il faut ausculter soigneusement toutes les régions du thorax et porter l'attention surtout sur les sommets, siège fréquent des foyers broncho-pneumoniques (12 fois dans nos observations, le sommet a été atteint); on ne négligera jamais la région axillaire : c'est là seulement que l'on trouve parfois les signes d'une broncho-pneumonie du sommet.

Nous ajouterons que chez des petits débilés, ou des cachectiques, il est possible de trouver à l'autopsie des foyers hépatisés alors que l'auscultation avait été négative ou n'avait permis d'entendre que de vagues sous-crépitations.

La ponction du poumon, pratiquée dans un certain nombre de cas au niveau d'une région soufflante, pour être suivie d'une injection *in situ* de sérum anti-pneumococcique, a permis de retirer quelques gouttes de sérosité qui,ensemencées, ont révélé la présence de germes du type II dont le rôle pathogène était ainsi mis en évidence.

Dans le reste du poumon, il est presque constant d'entendre des râles sous-crépitations disséminés plus ou moins gros, révélateurs de la bronchite coexistante.

L'évolution de ces broncho-pneumonies est très variable : lorsqu'elle se fait vers la guérison, elle dépend essentiellement de l'évolution des foyers; il est évident que la succession de foyers plus ou moins nombreux donne lieu à des formes plus ou moins prolongées. Il est à remarquer cependant que les broncho-pneumonies dues au pneumocoque durent, d'une façon générale, moins longtemps que les broncho-pneumonies secondaires des maladies infectieuses. Dans les cas simples, elles dépassent rarement une dizaine de jours et même, s'il n'y a qu'un foyer, la durée est encore plus courte : 5 à 6 jours au maximum. On voit alors la température revenir à la normale assez rapidement, la dyspnée disparaît, le poids remonte; mais assez souvent la respiration reste encore soufflante quelques jours au niveau du siège des foyers.

Lorsque la broncho-pneumonie se prolonge, il s'agit assez souvent de rechute; on assiste à une défervescence bientôt suivie de la remontée de la température coïncidant avec l'évolution d'un nouveau foyer. Ou bien il s'agit de formes graves : les foyers se succèdent presque sans rémission et la mort survient dans des phénomènes asphyxiques intenses.

Il existe enfin un mode d'évolution foudroyant : brusquement la température dépasse 40°, une dyspnée intense apparaît avec des signes physiques souvent très réduits et la mort survient en quelques heures. Cette forme qu'on observe surtout au cours du premier mois de la vie peut être rangée dans ce qu'on appelle catarrhe suffocant ou bronchite capillaire.

Quelle que soit la forme de la broncho-pneumonie le pronostic est grave : sur la totalité des cas observés à la maternité, la mortalité fut de 70 pour 100. Le pronostic paraît dépendre de deux facteurs principaux : l'affaiblissement du terrain par une maladie antérieure et surtout l'âge du nourrisson ; à partir de 8 mois environ les conditions de résistance sont beaucoup meilleures que dans les premiers mois de la vie : nous avons pu constater que les formes simples curables, souvent malgré une complication pleurale, ont été l'apanage des nourrissons qui atteignaient l'âge du sevrage.

Le pronostic est encore influencé par les complications : la plus fréquente et la moins grave a été la pleurésie.

La péricardite et la méningite (dont nous avons vu un cas) sont plus rares. Elles entraînent rapidement la mort.

Des abcès sous-cutanés où le pneumocoque pullule apparaissent parfois au cours de la broncho-pneumonie. Certaines pyodermites (impetigo, bulles de pemphigus) accompagnant les broncho-pneumonies peuvent être attribuées au pneumocoque. M. Reh (49), au début d'une septicémie à pneumocoques a vu évoluer chez un nouveau-né, une pneumococcie cutanée sous la forme d'une pyodermite banale généralisée.

Enfin, beaucoup plus rarement, on peut observer des arthrites, des péritonites, des endocardites.

MM. Ribadeau-Dumas et Philibert (50) ont montré la fréquence des infections pneumococciques chez les

nourrissons tuberculeux et la gravité de l'association de la pneumococcie et de la cuti-réaction positive à la tuberculine. Nous ne pouvons apporter de documents à ce sujet : tous nos nourrissons ayant présenté des cuti-réactions négatives *avant* l'évolution de leurs pneumococcies.

*
* *

Au cours de la broncho-pneumonie évoluant sans complications, la présence de germes dans le sang est rarement constatée (11); chez le nourrisson, notamment, la mort semble bien plutôt due à l'asphyxie qu'à l'infection générale. L'apparition de complications éloignées témoigne au contraire du passage dans le sang de germes virulents.

Dans certains cas, il s'agit de véritables pyohémies marquées par la gravité de l'état général, la diarrhée abondante, les oscillations de la température, la splénomégalie et l'apparition de localisations pneumococciques multiples : pulmonaires, articulaires, méningées péritonéales, etc., M^{lle} Condat (10) M. E Gasne (17) en ont publié des observations.

Parfois un purpura accompagne ces septicémies à pneumocoques : des observations en ont été publiées par M. Reh (49) chez un nouveau-né, par MM. Rolland et Buc (51) chez un enfant de 15 mois. Lorsque des foyers pulmonaires existent au cours de ces septicémies, ils sont au même plan que les autres localisations de

l'infection : il ne s'agit pas de broncho-pneumonie à proprement parler mais de pneumococcémie. L'hémoculture révèle d'ailleurs généralement la présence du pneumocoque.

Enfin la pneumococcémie du nourrisson peut évoluer sans localisations viscérales : six cas d'allure épidémique ont été présentés récemment par M. Variot (55).

PLEURÉSIES PURULENTES. - PÉRICARDITES

Si les rhino-pharyngites et les broncho-pneumonies constituent les formes les plus habituelles de la pneumococcie des nourrissons, la localisation du pneumocoque à la plèvre, déterminant la formation d'une pleurésie purulente est une complication des infections de l'appareil respiratoire assez fréquente pour mériter une étude particulière.

Bien que le maximum des pleurésies purulentes infantiles, d'après les statistiques publiées, s'observe chez des enfants au-dessus de deux ans, les observations concernant des nourrissons ne sont pas rares. A la Maternité, une fois sur six, une réaction pleurale est venue compliquer la broncho-pneumonie.

Le pneumocoque est l'agent de la majorité des pleurésies purulentes du nourrisson. M. Netter (37) donne les chiffres suivants : 66 % relèvent du pneumocoque alors que dans 16 % des cas seulement, c'est le streptocoque qui est en cause. Et, en réalité, la proportion doit être encore plus forte en faveur du pneumocoque, car, dans les statistiques, on englobe habituellement les pleurésies des nouveau-nés et des nour-

rissons, et l'on sait que celles du nouveau-né sont presque toujours dues au streptocoque.

Cliniquement les pleurésies purulentes pneumococques du nourrisson, généralement secondaires à un foyer pulmonaire, peuvent cependant, dans certaines conditions se présenter sous la forme d'une maladie primitive, mais il est très difficile d'affirmer l'atteinte primitive de la plèvre et dans ces cas, d'ailleurs peu nombreux, il semble bien qu'il y ait eu une phase pulmonaire restée inaperçue.

Plus fréquent est le début simultané d'une infection broncho-pulmonaire et d'une réaction de la plèvre voisine.

Mais il est presque de règle d'observer l'apparition d'une pleurésie à la suite d'un foyer pulmonaire qui a d'abord évolué pour son propre compte. De même que chez l'adulte, la complication pleurale peut être para ou méta-pneumonique, elle peut, chez le nourrisson se rencontrer pendant ou après l'évolution de la broncho-pneumonie, et suivant le moment où elle apparaît, le tableau clinique est différent.

On a suivi, par exemple, pendant deux ou trois jours l'évolution d'une broncho-pneumonie; puis l'examen attentif permet de déceler une matité plus étendue avec résistance au doigt, l'extension et parfois la modification du souffle; une ponction exploratrice révèle alors l'existence d'une réaction pleurale.

Ou bien on a assisté à la défervescence de la broncho-pneumonie, puis plus ou moins longtemps après cette

défervescence, on voit la température remonter et la dyspnée reparaitre; l'état général ne s'améliore pas, la reprise du poids ne se fait pas et l'examen physique du thorax fait constater les signes d'un épanchement.

D'autres fois, c'est une broncho-pneumonie qui se prolonge; les signes généraux et les signes fonctionnels persistent, la température se met à osciller; souvent les signes physiques ne sont pas nets; on soupçonne la complication pleurale qu'une ponction positive permet d'affirmer. C'est dans ce cas surtout qu'on peut dire, avec Netter que « la pleurésie purulente infantile mérite parfois l'épithète de latente ».

Quel que soit le mode de début de la pleurésie, il faut étudier la valeur des signes qui, chez le nourrisson, permettront d'en poser le diagnostic.

Les symptômes fonctionnels ne présentent rien de spécial; ils se confondent avec ceux de la lésion pulmonaire — tout au plus pourrait-on noter une augmentation de la dyspnée et de la cyanose, lors de l'apparition de la complication pleurale.

Les signes physiques ont beaucoup plus d'importance et nous les étudierons en détail, en prenant pour type de description un épanchement de la grande cavité.

L'élasticité du thorax du nourrisson permet rarement d'apprécier une voussure localisée comme on en observe chez l'adulte. Cependant, si l'épanchement est abondant, la voussure peut être bien visible et les espaces intercostaux peuvent être élargis.

L'immobilité du thorax du côté malade est parfois

difficile à observer chez le bébé, mais la paroi thoracique peut être le siège d'un œdème révélateur de la collection purulente sous-jacente.

La palpation, pratiquée pendant les cris, pourra dans certains cas permettre de percevoir des différences dans la façon dont vibrent les parois thoraciques de chaque côté.

L'auscultation fournit des signes fort variables, et souvent elle induit en erreur. Le souffle manque rarement mais il peut être difficile à distinguer du souffle de la broncho-pneumonie sans doute en raison de la purulence de l'épanchement. Il présente, en effet, rarement les caractères du souffle pleurétique; bien plus souvent, c'est un souffle bronchique, caverneux, amphorique. Dans certains cas, pourtant, on assiste à la transformation du souffle tubaire intense de l'hépatisation en un souffle plus superficiel et surtout plus étendu, au moment où le liquide commence à monter. Les râles de la broncho-pneumonie sont souvent transmis à l'oreille, même à travers un épanchement abondant, et surtout si le pus est épais. Ces râles transmis coexistant avec un souffle donnent lieu à des bruits pseudo-cavitaires, de gargouillement.

L'auscultation ne fournit donc pas de signes caractéristiques. La variabilité des symptômes, leur ôte toute valeur diagnostique.

Reste la percussion. C'est elle qui donne les renseignements les plus constants; c'est à la percussion que tous les auteurs accordent le plus de confiance dans le

diagnostic de la pleurésie des nourrissons. M. Apert conseille de pratiquer la percussion, comme l'auscultation comparativement, dans chaque aisselle, car « chez l'enfant comme chez l'adulte beaucoup de processus morbides prédominent à la partie latérale du poumon; de plus, dans le petit thorax de l'enfant la propagation des bruits se fait facilement d'un côté à l'autre et c'est dans les aisselles que l'on se trouve le plus à l'abri de cette cause d'erreur. »

La matité franche, hydrique, « de bois » que l'on ne peut confondre avec la matité moins absolue que donne une hépatisation pulmonaire est le signe le plus fidèle de pleurésie. Elle s'accompagne de cette sensation tactile si particulière qu'on appelle résistance au doigt et qu'on éprouve au maximum dans le cas d'épanchement pleural. C'est donc la recherche de la matité, faite méthodiquement, qui permet de déceler l'apparition d'un épanchement pleural, ainsi qu'en témoignent toutes les observations publiées.

Mais le signe de certitude est fourni par la ponction. Il faut la faire au point le plus mat, dit M. Netter. Le liquide qu'elle fournit ne se présente pas toujours sous une forme franchement purulente : parfois il est louche, séro-purulent, mal lié, cela s'observe surtout dans les premiers jours de l'évolution de la pleurésie, on peut recueillir ainsi, au cours des ponctions successives un liquide d'abord à peine louche, parfois séro-hématique et qui devient bientôt franchement purulent dans les jours qui suivent.

Le pus présente les caractères du pus pneumococcique: il est épais, crémeux, bien lié, de couleur jaune verdâtre; il ne laisse pas exsuder de sérum dans l'éprouvette où on le recueille: ce caractère, d'après M. Mery s'oppose à celui du pus à streptocoque, qui, au repos, donne une couche appréciable de sérosité.

Mais c'est bien plus l'examen bactériologique du liquide pleural que son aspect macroscopique qui fournit la certitude de la spécificité de l'infection: la recherche des pneumocoques est positive à tous les stades de l'évolution de l'épanchement.

Il peut arriver que la ponction, pratiquée en pleine matité et répétée à des niveaux différents et à des profondeurs variées, reste blanche. Il faut bien se garder dans ces cas, de conclure qu'il n'y a pas de pus: le pus à pneumocoques, très épais, contient parfois de gros grumeaux fibrineux et si l'aiguille est fine, l'aspiration à la seringue ne donnera aucun résultat.

La pleurésie purulente du nourrisson n'occupe pas toujours la grande cavité: les fausses membranes, dont la présence est constante, peuvent s'organiser d'une façon précoce et en limitant l'extension de l'épanchement donner lieu à des pleurésies enkystées; elles sont généralement localisées au voisinage du foyer broncho-pneumonique: en effet, le début et la prédominance des lésions pleurales au niveau de la région du poumon où siège le foyer primitif sont d'observation courante.

La pleurésie interlobaire et la pleurésie du sommet sont les formes enkystées le plus souvent rencontrées.

Elles sont relativement plus rares chez le nourrisson que chez l'adulte.

Le diagnostic des pleurésies enkystées est parfois extrêmement difficile. L'examen minutieux du thorax s'impose car l'enkystement peut se faire dans les régions les plus variées. Parfois le diagnostic n'est posé, ainsi que nous le verrons, qu'à l'apparition d'une vomique.

Dans la forme interlobaire (52), la matité est souvent fort peu nette, elle siège au niveau d'une scissure et s'étend suivant une bande à peu près transversale. Les ponctions sont souvent blanches et le diagnostic n'en pourra parfois être posé avec certitude qu'après un examen radioscopique. D'une façon générale, la radioscopie rendra des services toutes les fois que l'on suspectera la présence d'un épanchement pleural libre ou enkysté. Ajoutons, cependant, qu'elle n'a qu'une valeur restreinte car les foyers pulmonaires hépatisés peuvent donner une opacité analogue.

Plus délicat encore est le diagnostic de la pleurésie du sommet dont les cas observés chez les nourrissons ne sont pas exceptionnels : elle survient en général à la suite d'un foyer broncho-pneumonique du sommet « on comprend donc aisément, dit M. Netter, la fréquence relative des pleurésies du sommet dont nous avons rencontré un cas des plus nets. » (37). M. Comby a observé un cas non moins net de pleurésie purulente métapneumonique du sommet (9).

La matité conserve ici toute sa valeur diagnostique on la constate dans la région sous-claviculaire ou la

fosse sus-épineuse ou la région axillaire, suivant les cas.

Dans un cas observé chez un enfant de 14 mois et publié par MM. P. Nobécourt et Saint-Girons (43), c'est le caractère franc et persistant de la matité dans ces trois régions qui fit affirmer le diagnostic de pleurésie du sommet, en l'absence de signes stéthoscopiques caractéristiques et malgré trois ponctions exploratrices négatives. L'existence de l'épanchement purulent fut confirmé par l'examen sous écran et une ponction pratiquée avec une aiguille de fort calibre.

M. Armand Delille (12) a quelquefois observé chez le nourrisson la pleurésie dite « en galette » à la suite de broncho-pneumonie. Cette forme peut guérir parfois à la suite d'une simple ponction exploratrice.

Signalons enfin les formes diaphragmatiques et les formes médiastinales, très rares et de diagnostic particulièrement difficile.

Une forme de pleurésie bilatérale a été signalée par quelques auteurs (Morison, 35 ; Sutherland, 53, en 1894, etc.) « Nous en avons rencontré, écrit M. Netter trois exemples en 1898, 1899, 1902; il s'agissait dans deux cas de nourrissons et l'on a noté la fréquence relative des pleurésies doubles de cet âge. » Il s'agit alors d'une véritable septicémie pneumococcique avec une fièvre élevée, une dyspnée intense, une cyanose marquée des extrémités, un état général grave.

L'empyème de nécessité n'a été signalé qu'exceptionnellement chez le nourrisson. Quant à la vomique spontanée, elle est peu fréquente. Sa rareté est peut-

être due d'ailleurs à ce que souvent elle est peu caractéristique et passe inaperçue. Elle survient généralement dans les formes enkystées. Nous avons pu observer une vomique chez un nourrisson de 5 mois, qui, pendant un mois, après la fin de sa broncho-pneumonie, présenta les symptômes suivants : température irrégulière, peu élevée, courbe de poids stationnaire, état général précaire, respiration faible et un peu soufflante avec submatité persistante à la partie moyenne du poumon droit, quelques râles muqueux. Ces phénomènes étaient mis sur le compte du passage à la chronicité de la broncho-pneumonie. Un jour apparut, sans coryza, une expectoration muco-purulente abondante qui encombra le pharynx et qu'on devait retirer à l'aide de tampons montés, pour éviter l'asphyxie, cette expectoration dura quatre jours, l'examen bactériologique y révéla la présence de pneumocoques pathogènes. Au bout de 4 à 5 jours la température revint à la normale et s'y maintint, le poids commença à monter régulièrement et l'état général devint meilleur.

Abandonnée à elle-même la pleurésie purulente a peu de chances de guérir par résorption.

Le pronostic dépend surtout de l'état du poumon sous-jacent. La jeune âge de l'enfant, l'abondance de l'épanchement entrent aussi en ligne de compte. La difficulté du diagnostic chez les petits, qui laisse parfois méconnue la complication pleurale, influence notablement le pronostic : celui-ci peut-être, en effet, heureusement modifié, par une thérapeutique appropriée :

A la Maternité, les pleurésies purulentes pneumococciques furent traitées par l'évacuation de l'épanchement suivie de l'injection intra-pleurale et intra-pulmonaire de sérum spécifique. Cette méthode, dans les cas où elle fut appliquée, a donné de bons résultats. Trois observations ont été publiées par MM. P. Nobécourt et J. Paraf (41).

. . .

Des pleurésies nous rapprocherons les péricardites : le péricarde comme la plèvre s'infecte habituellement par contiguité. De plus la péricardite, toujours secondaire à une broncho-pneumonie coexiste généralement avec une réaction pleurale plus ou moins accentuée. « La péricardite suppurée à pneumocoques, dit M. Hutinel (22) est plus rarement le fait d'une septicémie pneumococcique. »

Il est difficile de se rendre compte de la fréquence de cette localisation pneumococcique, car elle passe souvent inaperçue cliniquement (obs. III). A l'autopsie des broncho-pneumoniques, surtout lorsqu'il y a eu réaction de la plèvre, l'on constate parfois la présence de fausses membranes tapissant la séreuse péricardique et une quantité de pus souvent minime. M. Comby (8), a observé 7 cas de péricardites secondaires à des pleurésies, méconnues pendant la vie.

L'extension de l'infection au péricarde est d'un pronostic fatal chez le nourrisson mais il est à peu

près impossible d'en faire le diagnostic pendant la vie; on y pensera s'il existe de la faiblesse du pouls, de la tendance aux lipothymies, une cyanose intense. Dans une de nos observations (obs. VIII), un élargissement de la matité cardiaque dans le sens transversal accompagné de la disparition des bruits du cœur ont pu la faire soupçonner.

La ponction reste négative en raison de l'absence fréquente de pus.

RÉACTIONS MÉNINGÉES

Les réactions méningées dues au pneumocoque doivent être envisagées, chez le nourrisson, dans des conditions cliniques différentes suivant qu'elles se présentent comme des complications survenant au cours des broncho-pneumonies ou qu'elles constituent les méningites à pneumocoques, évoluant d'une façon autonome.

Nous avons signalé à propos des broncho-pneumonies l'apparition des signes qui constituent le syndrome méningé. Certains auteurs ont pu décrire une forme cérébrale de la broncho-pneumonie; on désigne plus habituellement ces faits sous le nom de complications méningées. Avant d'en étudier les modalités cliniques il est utile de préciser quelques points relatifs à leur signification anatomo-pathologique : en effet, l'étude clinique des symptômes observés pendant la vie ne permet pas de préjuger l'état anatomique des méninges. Il existe, à côté des cas de méningites suppurées, toute une série de faits englobés sous le nom de méningisme (Dupré), de méningites séreuses (Quincke) de méningites atténuées (Hutinel). Dans les deux ordres de faits, on peut observer le même tableau clinique; l'in-

intensité des symptômes ne permet pas de les différencier puisqu'il existe des formes suppurées, latentes et des formes séreuses à symptomatologie bruyante. Seul l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire permet de se rendre compte de l'intensité des réactions locales que l'examen clinique ne suffit pas à caractériser. Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont tantôt très minimales, tantôt extrêmement accentuées et l'on peut suivre tous les intermédiaires entre ces deux extrêmes.

Lorsqu'il s'agit de méningites suppurées, le liquide céphalo-rachidien est épais, jaune, verdâtre, il contient généralement des polynucléaires sauf dans certains cas d'évolution subaiguë où les lymphocytes prédominent. La présence des germes est constante; si l'examen direct est parfois négatif, les cultures ou les inoculations permettent généralement de déceler le pneumocoque.

D'autres fois, la ponction lombaire pratiquée au cours d'un syndrome méningé fournit un liquide d'apparence normale. MM. Nobécourt et Voisin (44) étudiant le liquide céphalo-rachidien au cours des bronchopneumonies, l'ont trouvé généralement plus abondant au cours des complications méningées; le liquide, ordinairement limpide, est exceptionnellement trouble et hyperalbumineux. Sa teneur en chlorure de sodium est souvent diminuée. La réaction leucocytaire est très variable: elle peut exister en dehors des phénomènes méningés et elle manque dans environ 1/3

des cas où ces phénomènes existent. Le liquide est ordinairement stérile (deux fois il contenait du pneumocoque).

Ces différents degrés de la réaction méningée peuvent s'observer chez un même malade : une méningite séreuse peut, par exemple, au bout de quelques jours se transformer en méningite suppurée.

Il arrive parfois que les constatations nécropsiques révèlent des lésions méningées graves et étendues dans des cas où la ponction lombaire avait donné issue à un liquide peu modifié ou même dans des cas où l'on n'avait observé aucun symptôme méningé. En dehors de ces cas de latence absolue où la lésion méningée constitue une trouvaille d'autopsie, on observe des symptômes méningés plus ou moins marqués, parfois frustes, surajoutés aux symptômes de la broncho-pneumonie.

Il y a lieu de distinguer d'après l'évolution deux formes cliniques de ces complications méningées.

La première forme comprend tous les cas, où, d'une façon passagère, au cours d'une broncho-pneumonie apparaissent des symptômes méningés d'ailleurs très variables quant à leur nature et leur intensité. Ces symptômes peuvent disparaître complètement en quelques jours ; souvent leur disparition coïncide avec la guérison de la broncho-pneumonie. Il s'agit généralement de ces méningites atténuées ou séreuses dues soit à une infection légère par le pneumocoque, soit à une action toxique mal déterminée.

La deuxième forme comprend les cas où l'on voit les petits broncho-pneumoniques présenter un syndrome méningé, et mourir rapidement après l'apparition de ce syndrome. Cette forme constitue un mode de terminaison de la broncho-pneumonie, assez fréquemment rencontré.

Les signes observés dans l'une et l'autre forme ne présentent pas de différences notables : c'est leur évolution bénigne dans la première, mortelle dans la seconde, qui permet de les séparer. Il est difficile d'en faire une étude d'ensemble car ils varient extrêmement d'un cas à l'autre.

Tantôt ce sont seulement des convulsions généralisées, parfois des convulsions partielles et portant sur l'œil, les muscles masticateurs, etc. ; tantôt on observe seulement le rejet de la tête en arrière ; tantôt c'est la somnolence persistante ou la raideur généralisée qui attire l'attention. En examinant le bébé on peut déceler de la raideur de la nuque, du trismus du Kernig et surtout une tension anormale des fontanelles, parfois de l'hyperesthésie cutanée et une réaction vaso-motrice plus ou moins accentuée. Les vomissements et les troubles oculaires sont rares.

Ces phénomènes s'associent suivant les cas d'une façon plus ou moins complexe, donnant lieu à un tableau clinique très variable. La symptomatologie est souvent réduite. Dans une méningite terminale d'une broncho-pneumonie que nous avons observée à la Maternité (obs. ix) les symptômes consistèrent seule-

ment en : raideur de la nuque, regard anxieux, légère tension des fontanelles, hyperesthésie cutanée.

La raideur de la nuque, le Kernig, la tension des fontanelles souvent accompagnée de dilatation des veines" sous-cutanées du cuir chevelu, présentent une grosse valeur diagnostique mais c'est la ponction lombaire qui permet de savoir exactement s'il y a une réaction méningée et quelle est la nature de cette réaction.

Si l'évolution se fait vers la mort, les phénomènes d'excitation font souvent place à des phénomènes de dépression, des paralysies apparaissent et la mort survient dans le coma. La température est en général très forte : elle atteint et dépasse 40°, surtout dans la période terminale.

A coté de ces réactions méningées secondaires à la broncho-pneumonie, il faut faire une place aux méningites pneumococciques proprement dites : elles succèdent à l'évolution d'une infection rhino-pharyngée plus ou moins intense mais surviennent surtout à la suite d'une infection de l'oreille moyenne.

Leurs symptômes ne diffèrent en rien de ceux qu'on observe dans les autres méningites aiguës du nourrisson ; il existe là aussi des formes latentes, des formes somnolentes, surtout des formes éclamptiques au cours desquelles l'agitation est très marquée et les convulsions répétées, inquiétantes, enfin des formes suivant la prédominance de certains symptômes : raideur de la nuque, trismus, Kernig, etc.

La tension de la fontanelle est commune à toutes ces formes; la température est très élevée, les signes généraux graves.

Il est à noter que les phénomènes bulbaires sont souvent effacés ou absents : les lésions occupent en effet la convexité du cerveau : pourtant chez deux enfants de 9 et 17 mois, Lazare Barlow a rencontré une méningite nettement basilaire, due au pneumocoque.

Le diagnostic étiologique peut-être fait par la connaissance du premier stade de l'infection, pneumococcique, rhino-pharyngite ou otite, et surtout par l'étude du liquide céphalo-rachidien.

L'évolution en est fatale et souvent à bref délai. La mort survient dans le coma ou dans une crise convulsive au bout d'un temps qui varie de quelques heures à plusieurs jours. Chez le nouveau-né, la symptomatologie est très réduite et l'évolution foudroyante : Guinon a publié l'observation d'une fillette de six semaines morte en deux jours d'une méningite à pneumocoque dont les symptômes consistèrent en convulsions suivies de coma, avec une température de 40° et un peu de raideur de la nuque.

ARTHRITES. — PÉRITONITES

Les arthrites à pneumocoques furent longtemps considérées comme l'apanage de l'adulte, on peut s'en rendre compte en lisant les thèses de Leroux (24) et d'Agathos (1) (1900, 1901) et lorsqu'en 1905, Nattal-Larier (36) en publia une observation chez le nourrisson, il crut se trouver en face d'un cas exceptionnel. En réalité, l'enfant et tout particulièrement le nourrisson présentent des arthrites purulentes à pneumocoques aussi souvent et même plus souvent que l'adulte.

Les observations de pyarthrites pneumococciques infantiles publiées en France, et à l'étranger (en Angleterre et en Suisse notamment) ne sont pas rares (17) : on y relève environ 64 pour 100 des cas chez des enfants de 0 à 1 an. Mais il est difficile de donner des chiffres exacts quant à la fréquence de l'intervention du pneumocoque dans les arthrites purulentes du nourrisson car, dans la plupart des cas, l'arthrotomie a été faite d'urgence et l'examen bactériologique n'a pas été pratiqué. Il y a lieu de penser, écrit Von Brunn, que bien des arthrites purulentes « catarrhales de l'enfance », mises sans examen sur le compte du streptocoque relèvent en réalité du pneumocoque.

La connaissance d'un foyer pneumococcique antérieur à l'apparition de l'arthrite pourrait seule faire soupçonner la nature de celle-ci lorsque la recherche du germe en cause a été négligée.

Dans la majorité des cas, la localisation du pneumocoque sur une articulation est secondaire à un foyer pneumococcique primitif, toutes les affections à pneumocoques que l'on observe chez le nourrisson sont susceptibles de se compliquer d'arthrite : les broncho-pneumonies et surtout les otites. Il existe un certain nombre de cas où l'origine de l'arthrite à pneumocoques n'a pas été trouvée ou n'a pas été signalée : il est bien probable qu'il y a eu avant l'apparition de l'arthrite une phase d'infection rhinopharyngée légère, méconnue ou considérée comme banale mais constituant la porte d'entrée du pneumocoque dans l'organisme.

La date d'apparition de l'arthrite à la suite de la localisation initiale pneumococcique est extrêmement variable; l'intervalle de temps observé varie de quelques jours à plusieurs semaines; les formes secondaires aux broncho-pneumonies sont généralement tardives.

Les traumatismes sont parfois signalés parmi les causes adjuvantes de l'arthrite, mais on trouve chez le nourrisson une cause plus importante de cette localisation de la pneumococcie : c'est l'état de congestion physiologique de l'os au voisinage de l'articulation. Il ressort d'ailleurs des études anatomo-pathologiques faites à ce sujet que l'arthrite à pneumocoque est

souvent une ostéo-arthrite dans laquelle un foyer d'ostéo myélite semble être antérieur au développement de l'arthrite proprement dite.

C'est surtout au membre inférieur que se localise l'infection : au premier rang, on trouve le genou ; viennent ensuite la hanche, l'épaule et plus rarement la fibio-tarsienne et le coude.

Cliniquement l'affection se présente sous des formes très variables.

Parfois les symptômes sont réduits à l'apparition d'une tuméfaction légère de l'articulation dont la palpation provoque des cris de douleur. Cette forme peut passer inaperçue car elle guérit généralement rapidement après une réaction fébrile légère ; mais elle peut être le premier degré d'une infection plus grave et quelques jours après, la même articulation devient le siège d'une arthrite suppurée.

La forme suppurée mono ou polyarticulaire aiguë est la forme la plus fréquemment observée. Le début est brutal, soudain ; la température monte rapidement et reste élevée ; elle s'accompagne d'agitation, de cris de vomissements, d'inappétence. L'examen complet du bébé fait porter l'attention vers une ou plusieurs articulations. L'articulation atteinte est déformée par la collection purulente intra-articulaire habituellement très abondante, à laquelle s'ajoute l'œdème péri-articulaire souvent étendu à tout le membre. La fluctuation profonde est précoce, la température locale est élevée, la peau est souvent rouge.

Enfin l'affection peut présenter, dès son apparition une marche chronique: la fièvre est peu élevée, le bébé ne paraît pas souffrir au début et c'est en 15 ou 20 jours qu'on voit se développer des lésions locales de pyarthrite sans que les réactions générales soient jamais très fortes. Cette forme simule une ostéo-arthrite tuberculeuse. La ponction fait le diagnostic.

Si le nourrisson n'est pas affaibli par une maladie antérieure ou par l'évolution d'un foyer pulmonaire, il est fréquent de voir ces arthrites guérir. Dès que l'évacuation du pus a été faite, on voit habituellement les symptômes généraux s'amender et localement la lésion évoluer vers la guérison, souvent sans ankylose notable. Lorsqu'un foyer d'ostéo-myélite, même minime, existe à côté de l'arthrite, il est fréquent de voir l'affection se prolonger davantage.

La péritonite à pneumocoques est exceptionnelle chez le nourrisson. Presque toutes les observations publiées concernent des enfants au-dessus de deux ans. Quelques cas cependant ont été signalés chez de tout jeunes enfants: c'est ainsi que M. Netter (38) en 1890, a observé la coexistence d'une péritonite et d'une méningite à pneumocoques chez un nouveau-né de quatre jours dont le sang renfermait d'ailleurs des pneumocoques et que M. Perrin (45) a rencontré une péritonite pneumococcique mortelle chez une fillette de 3 mois.

La littérature étrangère contient aussi quelques faits de pneumococcie péritonéale; nous retiendrons surtout une observation publiée par José Maidagan (32), en 1911, et qui concerne un cas de péritonite secondaire à une broncho-pneumonie chez une fille de 9 mois; cette broncho-pneumonie avait évolué vers la guérison et la température était revenue à la normale lorsque, brusquement, on nota une augmentation de volume du ventre s'accompagnant d'élévation de la température et de vomissements; une laparotomie pratiquée immédiatement donna issue à un litre de pus à pneumocoques; la mort survint le jour même. Dans des cas semblables, le diagnostic étiologique n'offre pas de difficultés.

Mais généralement les symptômes apparaissent alors que le bébé semble être en bonne santé. La porte d'entrée serait suivant les auteurs le vagin, l'intestin ou l'appareil respiratoire. L'extension du pneumocoque au péritoine, qu'elle se fasse par la voie génitale, la voie lymphatique trans-diaphragmatique ou la voie sanguine ne donne lieu à aucun symptôme alarmant, et c'est brusquement que la température monte à 40° et que le pouls s'accélère, pendant que le ventre se ballonne et devient douloureux à la pression. En même temps apparaissent des vomissements et de la diarrhée et l'on peut constater par le palper un épanchement, parfois enkysté, dans la région sous-ombilicale.

Si l'on ignore l'invasion de l'organisme par le pneumocoque le diagnostic peut rester hésitant, en raison

de la rareté de cette affection chez le nourrisson, à moins que la constatation d'un foyer pulmonaire discret n'oriente l'esprit vers la possibilité d'une pneumococcie.

La péritonite à pneumocoques du nourrisson évolue généralement vers la mort, malgré la ponction ou la laparotomie.

Cependant la guérison peut survenir spontanément : M. Tapie a vu chez une fillette de 22 mois un abcès curable apparaître à l'ombilic.

OBSERVATIONS ⁽¹⁾

Obs. I. — *Broncho-pneumonie non compliquée; guérison.* —
L.... Paula, 11 mois. Allaitement artificiel. Poids à l'entrée :
7.200. Entre le 10 avril 1920. Troubles digestifs. Tempéra-
ture : 40°. Début la veille par des vomissements. Bien portante
jusque-là. Dyspnée : on ne trouve rien à l'auscultation. Les
jours suivants, la température persiste aux environs de 40° avec
faibles oscillations.

Le 12 avril, apparition d'un souffle tubaire dans l'aisselle
gauche. Quelques râles de bronchite disséminés.

16 avril. La température atteint 37 après deux oscillations
descendantes. Le poids remonte, le souffle tubaire disparaît.
L'état général s'améliore. Sort guérie le 23 avril. Le traitement
a consisté en bains chauds, huile camphrée, inhalations d'oxy-
gène goménolé.

Obs. II. — *Broncho-pneumonie, 2 foyers successifs, guérison.* —
R... Maurice, 9 mois, né à terme, nourri au sein. Bien portant
jusqu'au 20 janvier. Début par coryza léger, toux, vomisse-
ments.

(1) Nous ne donnons pas ici toutes nos observations; la plupart
d'entre elles ayant été analysées dans le texte même de notre thèse.

Entre le 21 janvier 1920. Température : 39°5. Dyspnée, tirage. A perdu 300 gr. en 2 jours. A la base gauche : matité foyers de râles crépitants. Râles de bronchite des deux côtés.

Les jours suivants, la température se maintient aux environs de 40°, en plateau. Le 30 janvier, comme la matité persiste à la base gauche, avec respiration soufflante, on fait une ponction exploratrice : elle est négative.

Le 31, la dyspnée et le tirage sont intenses. Dans la région sous-claviculaire droite : submatité avec résistance au doigt souffle tubaire, quelques râles sous-crépitaants. Une injection de 4 cc. de sérum antipneumococcique est faite dans le poumon à ce niveau. En outre, 16 cc. du même sérum sont faits tous les jours dans les muscles de la fesse. Bains chauds, huile camphrée, oxygène goménolé. Le 2 février, température : 39° Au sommet droit : sonorité normale, pas de souffle, quelques râles sous-crépitaants. Dans le reste du poumon, respiration normale, quelques râles.

Le 4 février, la température revient à la normale. Plus de signes stéthoscopiques.

La perte de poids a été de 700 grammes pendant la maladie, elle a surtout été rapide dans les deux premiers jours.

Sort guéri le 20 février. Les examens de laboratoire ont montré la présence de pneumocoques II dans les mucosités du rhinopharynx et dans la sérosité prélevée au niveau du sommet droit.

Obs. III.— *Broncho pneumonie. Débul par purpura. Pleurésie. Péricardite. Mort.* — D ... Julien, 7 mois, allaitement artificiel Poids à l'entrée : 3.800 gr. Entre pour pyodermite le 11 octobre 1919. La pyodermite est guérie lorsque le 24 novembre apparaît une rhino-pharyngite à pneumocoques accompagnée de température à 38° et d'amaigrissement. Le 29 novembre, la tem-

pérature monte à 39° puis à 40° le 1^{er} décembre. En même temps on note de la dyspnée avec tirage, l'amaigrissement s'accroît on constate la présence d'un foyer de souffle et de sous-crépitations au sommet gauche. Ce foyer de broncho-pneumonie évolue en 7 jours, avec température à 39°40. Le 5 décembre, la température est à 37°, les signes de broncho-pneumonie ont disparu. Rien à signaler jusqu'au 13 janvier : la température est normale, la courbe de poids est bonne.

Du 13 janvier au 21 janvier : évolution d'un purpura généralisé avec température à 39°. En même temps : coryza à pneumocoques.

Le 21 janvier, le purpura s'atténue, le coryza persiste avec une température à 38°. Dès ce moment, on institue le traitement habituel : enveloppements tièdes, huile camphrée, oxygène goménolé.

Le 24 janvier, la température monte à 40°. Toux, dyspnée, chute brusque du poids.

A la base droite on constate du souffle, des râles fins et de la matité; on fait tous les jours 20 cc. de sérum antipneumococcique intra-musculaire.

Le 28, la température tend à baisser, elle atteint 38°, le 29 au matin.

Le 29 au soir, elle remonte à 40° et s'y maintient, on constate l'apparition d'un foyer de souffle à la base gauche avec matité.

Le 31, le souffle diminue à gauche mais persiste à la base droite.

Le 2 février, la température tombe à 35°, l'état général est très mauvais.

Au sommet droit : matité, souffle, râles sous-crépita-

A la base droite : la matité et le souffle persistent.

Mort le 2 février.

A l'autopsie, le poumon gauche est sain; au poumon droit, grosse broncho-pneumonie, pseudo-lobaire, étendue. A la base droite, fausses membranes épaisses Péri-hépatite. Le péricarde

contient des fausses membranes et un peu de liquide purulent.

Obs. IV. — *Broncho-Pneumonie. Mort.* — O ... Giska, 1 mois, allaitement mixte. Poids à l'entrée : 3.800. Entre le 15 janvier avec sa mère soignée pour albuminurie. Est mise à la crèche. Bien portante jusqu'au 6 février : elle gagne 500 gr. en 15 jours.

Le 6 février : vomissements après chaque tétée. Coryza à pneumocoques, quelques râles disséminés dans le poumon. Pas de température. On donne des bains chauds et on désinfecte le nez au collargol.

Le 10 février. Température 40°5. Dyspnée intense. Tirage. Diarrhée.

A la base gauche : submatité, foyer de râles fins.

La température se maintient aux environs de 40° les jours suivants.

Le 15 février, un souffle tubaire intense et étendu s'entend à la même base.

Des râles disséminés s'entendent dans les deux poumons. L'état général s'aggrave et la mort survient le 17.

L'autopsie n'a pu être faite.

Ob. V. — *Broncho-pneumonie. 2 foyers. Mort.* — M. ... Gilbert. 3 mois, allaitement mixte. Poids à l'entrée : 4.400. Le 5 avril : coryza à pneumocoques compliqué d'otite double Rien au poumon. Température 38°.

Pendant les jours suivants, la température se maintint à 38°, le coryza persiste et devient purulent, il s'accompagne de toux, vomissements, dyspnée.

Du 10 au 13 avril, la température monte à 39°. La dyspnée devient plus intense.

L'auscultation révèle seulement une inspiration rude et sèche au sommet droit.

Le traitement habituel (bains chauds, huile camphrée, oxygène goménolé) est institué.

Le 15 avril : Température à 40°5. Dyspnée intense. Au sommet droit, on constate de la matité, un gros souffle intense et des râles sous-crépitaux secs. On fait du sérum intra-musculaire et au niveau du foyer pulmonaire.

Le 16 avril les signes fonctionnels et généraux s'accroissent, la figure est cyanosée. Le souffle tubaire persiste au sommet droit. Un deuxième foyer apparaît au sommet gauche.

Le 17 avril : Affaiblissement musculaire, cyanose. Les régions soufflantes persistent mais le souffle est moins intense et s'accompagne de nombreux râles sous-crépitaux très fins. Mort le 17.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Obs. VI. — *Broncho-pneumonie, forme suraiguë, mort.* — D... Giselle, 3 mois, allaitement mixte. Poids à l'entrée : 3.100 A eu des troubles digestifs sérieux depuis sa naissance.

Entre le 13 mars 1920 pour troubles digestifs et impetigo du cuir chevelu. Pas de température.

Les troubles digestifs s'améliorent, mais brusquement, le 16 mars, la température saute de 37° à 42°. Le poids baisse de 250 grammes en 24 heures, une dyspnée intense apparaît. A l'auscultation on constate un gros souffle à la base droite et au sommet gauche. La mort survient dans la nuit, moins de 24 heures après l'apparition de la broncho-pneumonie.

Autopsie : Broncho-pneumonie pseudo-lobaire à la base droite et au sommet gauche. Reins congestifs, cœur dilaté. L'ensemencement du tissu pulmonaire révèle la présence de pneumocoques II.

Obs. VII. — *Broncho-pneumonie, pleurésie purulente, guérison.* — P... Edmond, 3 mois 1/2, nourri au sein maternel. Poids à l'entrée : 5.600. Bonne santé depuis sa naissance.

Début brusque le 14 mars 1920 par un frisson prolongé, de la toux, des vomissements. Entre le 16 mars. Dyspnée intense avec tirage. Pâleur cyanique généralisée. Pas de signes de percussion. A l'auscultation, respiration soufflante à la base gauche. Température : 39°5. Elle se maintient à ce niveau pendant les jours suivants. Traitement institué dès l'entrée : bains chauds, huile camphrée, oxygène goménolé, sérum antipneumococcique intra-musculaire.

Le 18 mars, persistance de la respiration soufflante à la base gauche. Submatité au sommet droit sans signes stéthoscopiques.

Le 19 mars, la dyspnée augmente (96 respirations à la minute) le tirage est intense. Affaissement musculaire généralisé. Disparition du souffle de la base gauche. Sommet droit : submatité en arrière. Skodisme en avant sous la clavicule; aisselle droite : souffle intense. Le foie est abaissé.

Le 21 mars, l'état général décline. L'enfant refuse le sein.

Le 22 mars, dans l'aisselle, la respiration est toujours soufflante. Quelques sous-crépitations s'entendent dans les fortes inspirations. Une ponction sur la ligne axillaire en pleine matité donne 10 cc. de liquide louche, hématique, dans lequel on trouve des pneumocoques II, on injecte dans la cavité pleurale du sérum antipneumococcique.

Le 23, nouvelle injection de sérum dans la plèvre et dans le poulmon.

Le 24, amélioration de l'état général. L'enfant prend volontiers le sein. La température est à 37°5 et se maintient à ce niveau. C'est le 9^e jour de la maladie. Dans l'aisselle, mêmes signes physiques. La ponction ne ramène pas de liquide, on injecte du sérum dans le poulmon.

Le 15, la dyspnée persiste mais le tirage a disparu. Le souffle de l'aisselle a fait place à une respiration rude.

Le 26, l'amélioration continue. Le sommeil est profond. La dyspnée a disparu. L'enfant sort guéri le 1^{er} avril.

Obs. VIII. — *Broncho-pneumonie, pleurésie, mort.* — J. Martial, dix mois, nourri au sein jusqu'à neuf mois. Poids à l'entrée : 7.500.

Entre le 7 février 1920. Depuis quatre jours : température, toux, inappétence, vomissements. A l'entrée on constate : Dyspnée avec tirage, température à 40°.

A la base droite : submatité, souffle, râles fins et secs.

Pendant les jours suivants, la température se maintient aux environs de 39°5. Les signes physiques se modifient peu.

Le 11 février : température 39°2. Le souffle de la base droite est plus étendu, les râles sont moins secs. La matité est franche. Une ponction exploratrice, faite en pleine zone de matité retire quelques centimètres cubes de liquide séro-purulent (présence de pneumocoques II); on injecte dans la plèvre 8 cc. de sérum antipneumococcique. En outre 15 à 20 cc. sont injectés quotidiennement dans les muscles.

Le 13 février, la matité remonte jusqu'à un travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate. Le souffle inspiratoire, intense, assez rude, s'entend surtout dans la région scapulaire. Une nouvelle injection intra-pleurale est pratiquée.

Le 15 février, la température tend à baisser; le tirage a disparu, la base se dégage; la respiration s'entend. Il persiste de la submatité et un souffle léger à la base droite.

Le 18 février, la température est à 38°5. L'auscultation révèle des râles de bronchite des deux côtés. L'enfant n'est plus dyspnéique. Les jours suivants, la température ne descend pas franchement. A partir du 23 février, elle tend à remonter

sans que les signes d'auscultation fassent entendre autre chose que des râles de bronchite.

Le 24, éruption sérique (érythème à type polymorphe). — La température remonte à 39°5 et atteint 40°, le 27 février. La dyspnée réapparaît. On ne constate pas de signes méningés mais on note : une zone de matité à la base droite avec respiration soufflante, l'absence de l'expansion thoracique du côté droit. Le foie déborde les côtes.

La matité précordiale est augmentée dans le sens transversal, elle déborde le sternum à droite; on n'entend pas les bruits du cœur même en penchant l'enfant en avant. La ponction péricardique et la ponction pleurale ne retirent que quelques gouttes de sang. La mort survient dans le collapsus le 28 février.

L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. IX. — *Broncho-pneumonie, méningite terminale.* — D... Roger, 4 mois, nourri au sein. Poids à l'entrée : 5, 200. Aurait eu une broncho-pneumonie à l'âge de 2 mois.

Entre le 9 février 1920. Température : 38°5, coryza à pneumocoques, légère dyspnée, loux, pas de troubles digestifs. Rien à l'auscultation. On institue le traitement habituel : bains chauds, désinfection nasale. Les jours suivants, le coryza persiste, la température est irrégulière, elle oscille entre 38° et 39°5.

Le 17 février, la température monte à 39° puis 40°, elle se maintient les jours suivants aux environs de 39°5. La dyspnée augmente et s'accompagne de tirage.

A droite : râles de bronchite. A gauche : foyer de matité, souffle et sous-crépitanants secs à la partie moyenne du poumon; on fait du sérum intra-pulmonaire et intra-musculaire.

Les 18 et 19 février : la matité et le souffle s'étendent jusqu'à

la base gauche. Le souffle devient plus intense, surtout à la base. Les ponctions thoraciques ne ramènent pas de liquide.

Le 20, le souffle diminue. La dyspnée et le tirage sont moins intenses. Les 21 et 22 février les signes pulmonaires s'améliorent mais la température reste élevée, à 40° et le 23 des signes méningés apparaissent : la nuque est raide, le regard anxieux, la fontanelle est un peu tendue; l'enfant crie au moindre contact. La mort suit de près l'apparition de ces symptômes.

L'autopsie n'a pu être faite.

CONCLUSIONS

1° Les infections à pneumocoques des nourrissons dont les formes le plus fréquemment observées sont les rhino-pharyngites et les broncho-pneumonies, revêtent dans certaines circonstances un caractère contagieux des plus nets. Cette contagion donne lieu à de véritables épidémies saisonnières dont on peut suivre l'évolution en particulier dans les crèches. Les infections du rhino-pharynx par des pneumocoques pathogènes constituent le principal facteur de la contagion.

2° Les infections rhino-pharyngées peuvent être extrêmement légères, mais elles se présentent parfois sous la forme de véritables maladies infectieuses à signes fonctionnels et généraux bruyants. Elles constituent le premier degré de la pneumococcie et sont fréquemment l'origine d'otites et de localisations pneumococciques pulmonaires et méningées graves.

3° Les broncho-pneumonies à pneumocoques peu-

vent être la cause d'une mortalité élevée chez les nourrissons. Certains caractères dus vraisemblablement à l'action du pneumocoque permettent de les individualiser : elles sont en apparence primitives, en réalité secondaires à une infection des voies respiratoires supérieures. Leur début est rapide; la courbe de la température présente généralement une évolution cyclique; les lésions sont confluentes et réalisent souvent la forme pseudo-lobaire; les foyers sont peu nombreux et la durée de leur évolution est à peu près fixe.

4° Des pleurésies purulentes peuvent compliquer les broncho-pneumonies. Le diagnostic en est souvent délicat : la percussion, la ponction exploratrice pratiquée avec une aiguille de fort calibre et la radioscopie en fournissent les principaux éléments. Parfois, le diagnostic d'une pleurésie enkystée n'est fait qu'à l'apparition d'une vomique.

5° Les réactions méningées dues au pneumocoque présentent des formes cliniques variées dont la signification anatomique et partant le pronostic, ne peuvent être déterminés d'une façon précise que par la ponction lombaire.

6° La pneumococcémie donne lieu à des pyohémies ou à des septicémies, au cours desquelles on peut observer des éruptions purpuriques.

7° La localisation du pneumocoque au niveau du péricarde est d'un pronostic fatal.

Le diagnostic ne peut généralement pas être fait pendant la vie.

8° Les arthrites et les péritonites sont des localisations pneumococciques moins fréquemment rencontrées.

Vu,

Le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président de thèse,

MARFAN.

Vu et permis d'imprimer :

*Le Recteur de l'Académie
de Paris,*

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. AGATHOS. — Arthrites méta-pneumoniques (*Thèse de Paris*, 1901).
2. AVERY. — Varieties of pneumococcus and their relation with lobar pneumonia (*Journal of exper. medicine*, 1915 p. 114).
3. BEZY ET BAUBY. — Contribution aux suppurations de la plèvre chez l'enfant (*Archives de médéc. des enfants*, 1901, p. 32).
4. BLAKE. — Methods for the determination of pneumococcus types (*Journal of exper. medicine*, 1917, p. 67).
5. BOREL. — Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires (*Ann. de l'Institut Pasteur*, avril 1920).
6. BOULAY. — Affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche (*Thèse de Paris*, 1891).
7. CECIL ET AUSTIN. — Prophylactic inoculations against pneumococcus (*Journal of experim. medicine*, juillet 1918).
8. COMBY. — Traité des maladies de l'enfance.
9. COMBY. — Pneumonie franche du sommet suivie de pleurésie enkystée (*France médicale*, 2 mai 1883).
10. M^{lle} CONDAT. — Sur une épidémie de pneumococcie chez le nouveau-né (*Archives de médéc. des enfants*, 1917, p. 88).
11. COTONI. — Le pneumocoque, sa virulence (*Thèse de Paris*, 1912).
12. A. DELILLE. — Pleurésie en galette chez le nourrisson (*Société de pédiatrie*, 17 mai 1910).

13. D'ESPINE. — Pneumococcémie chez un enfant de 8 mois
(*Archives de médéc. des enfants*, juin 1911).
14. D'ESPINE. — Angine érythémateuse à pneumocoques
(*Revue médicale de la Suisse romande*, mars 1898).
15. D'ESPINE. — Pneumonies de la première enfance(*Paris-Médical*, 1^{er} février 1912).
16. DOURIER. — Pleurésies purulentes des nourrissons (*Thèse de Paris*, 1906).
17. E. GASNE. — Pyarthrites à pneumocoques chez les enfants
(*Revue d'orthopédie*, mai 1908).
18. GIRDINE. — Pleurésies à pneumocoques (*American journal of diseases of children*, janvier 1916).
19. HAYEM. — Etude clinique de la pneumonie franche chez les enfants (*Thèse de Paris*, 1905).
20. TH. HOFFA. — Epidémie de pneumococcie des nourrissons
(*Klin. therapeut. Worenschr.*, 1909, n° 13).
21. HUTINEL. — Maladies des enfants.
22. HUTINEL. — Péricardites purulentes (*Gazette médicale de Paris*, 11 janvier 1911).
23. KOPLIK. — Mortalité dans les affections pulmonaires des enfants (*Journal of the american medical association*, novembre 1917).
24. L. LEROUX. — Les arthrites à pneumocoques (*Thèse de Paris*, 1900).
25. LESAGE. — Maladies du nourrisson.
26. LESNÉ ET SIMON. — Deux cas de méningites à pneumocoques chez le nourrisson. (*Société de pédiatrie*, 18 janvier 1910).
27. LISTER. — An experimental study of prophylactic inoculation against pneumococcus infection in the rabbit and in the man (*Publication n° 8 of the south african institute for medical research*, 1916).
28. LORNE. — Pneumonie franche du premier âge (*Thèse de Paris*, 1907).

29. MARFAN. — Art. congestion pulmonaire (in *Traité de médecine Charcot-Bouchard*), *Traité des maladies de l'enfance* (Grancher, Comby, Marfan).
30. MARFAN. — Un cas de pneumonie franche chez un enfant de 13 mois (*Semaine clinique médicale*, 1900).
31. MARFAN. — Pneumococcies congénitales (*Revue d'obstétr. et de pédiatrie*, janvier 1895).
32. J. MAIDAGAN. — Péritonite secondaire à une broncho-pneumonie (*Revista medica del Rosario*, 1911).
33. MERY ET BOULLOCHE. — Virulence de la salive des enfants sains (*Revue des mal. de l'enfance*, mars 1911).
34. MOSNY. — Les broncho-pneumonies (*Thèse de Paris*, 1891).
35. MORISON. — Pleurésies bi-latérales (*The Lancet*, 1894).
36. NATTAN-LARRIER. — Un cas d'arthrite à pneumocoques chez le nouveau-né (*Archives générales de médecine*, 1905, p. 528).
37. NETTER. — Art. pleurésies (in *Traité des maladies de l'enfance*).
38. NETTER. — Péritonite à pneumocoques (*Société de biologie*, 1890).
39. NETTER. — Bactériologie des broncho-pneumonies infantiles (*Archives de médecine expérim.*, janvier 1892).
40. P. NOBÉCOURT. — *Précis de médecine des enfants*, 3^e édit., 1920.
41. NOBÉCOURT ET PARAF. — Traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques des nourrissons par la sérothérapie spécifique (*Journal de médecine de Paris*, octobre 1919, p. 539).
42. P. NOBÉCOURT, J. PARAF ET H. BONNET. — Recherches épidermologiques sur les affections à pneumocoques du nourrisson (*Presse médicale*, 19 mai 1920, p. 313.)
43. NOBÉCOURT ET SAINT-GIRONS. — Pleurésie à pneumocoques du sommet chez un nourrisson (*Société de pédiatrie*, mai 1913).

44. NOBÉCOURT ET VOISIN. — Réactions méningées au cours des broncho-pneumonies (*Soc. de pédiatrie*, 17 mars 1903).
45. PERRIN. — Péritonite à pneumocoques (*Revue des maladies des enfants*, janvier 1903).
46. POUZIN. — Empyème du nourrisson (*Arch. de médecine des enfants*, 1913).
47. RABAUD. — Pneumonie des enfants avant deux ans, (*Thèse de Paris*, 1902).
48. REH. — Pneumococcies pseudo-membraneuses (*Arch. de médéc. des enfants*, janvier 1917).
49. REH. — Purpura symétrique des extrémités par pneumococcémie chez un nouveau-né (*Arch. de médecine des enfants*, 1920, n° 3).
50. RIBADEAU-DUMAS ET PHILIBERT. — Association de la pneumococcie et de la tuberculose chez le nourrisson (*Soc. médic. des hôpitaux*, novembre 1912).
51. ROLLAND ET BUC. — Forme purpurique de la septicémie à pneumocoques (*Société de pédiatrie*, 12 mai 1914).
52. SCHWEITZER. — Un cas de pleurésie enkystée interlobaire (*Archivos americano-latino de pediatria*, janvier-avril 1914).
53. SUTHERLAND. — Pleurésies bilatérales (*The Lancet*, 1894).
54. STILMAN. — A contribution to the epidemiology of lobar pneumonia (*Journal of experim. medecine*, 1917, p. 513).
55. URDARIANO. — Pneumonie rudimentaire chez les enfants (*Thèse de Genève*, 1888).
56. VARIOT. — Epidémie de pneumococcémie dans une crèche (*Soc. de pédiatrie*, 24 février 1920).
57. VOISIN. — Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire (*Thèse de Paris*, 1903).
58. WEINBERG. — Angines à pneumocoques (*Thèse de Paris* 1895).

